Stanford University Library
OCT 30 1905

Über die Stokes-Adamssche Krankheit.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 29. Juli 1905

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Franz Gudowitsch

aus Rußland.

OPPONENTEN:

Herr Dr. med. Rosenzweig.
Frl. Dr. med. Strisower.
Herr Cand. med. Lewin.

BERLIN.

Universitäts-Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke)

Linienstraße 158.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. v. Leyden.

Mit dem Namen der Adams-Stokes schen oder Stokes-Adams schen Krankheit bezeichnet man ein Krankheitsbild, das durch zeitweilige oder dauernde Verlangsamung des Pulses bei gleichzeitigem Auftreten von Anfällen apoplektischer beziehungsweise epileptiformer Natur charkterisiert wird.

Die erste Beschreibung eines diesem Krankheitsbilde entsprechenden Falles knüpft sich an den Namen des Klinikers W. Adams in Dublin und stammt aus dem Jahre 1827. Adams berichtete über einen 68 jährigen Mann, der in sieben Jahren bis 20 apoplektische Anfälle ohne nachfolgende Lähmung hatte. Die Anfälle bestanden in einfacher Bewußtlosigkeit, die Atmung war dabei stertorös, und der Puls, der gewöhnlich 30 Schläge in der Minute zählte, wurde während der Anfälle noch langsamer. Bei der Obduktion des während eines solchen Anfalls verstorbenen Patienten fand Adams eine Erweiterung des rechten Vorhofs, starke Fettumwachsung des ganzen Herzens und hochgradige Atrophie der Herzmuskulatur.

Im Jahre 1841 beschrieb Halberton eine einschlägige Beobachtung. Bei einem 64-jährigen Manne, der einen Sturz vom Pferde erlitten hatte, traten wiederholt Anfälle von Bewußtlosigkeit mit Krämpfen und äußerster Pulsverlangsamung (bis zu 5 Schlägen in der Minute) auf. Der Kranke ging in einem solchen Anfalle zugrunde. Die Autopsie ergab keine Veränderungen am Herzen, dagegen erhebliche Deformation und Verengerung des Foramen occipitale. Die Medulla oblongata war klein, der Vagusstamm verdickt und das obere Halsganglion angeschwollen.

Dieses sind die ersten Beobachtungen.

Als Begründer der Lehre über den uns beschäftigenden Syphtomenkomplex gilt der berühmte Dubliner Kliniker William Stokes. In seinem Buche „Über die Krankheiten des Herzens und der Aorta“, das im Jahre 1854 erschienen ist, widmete er dem schon von Adams beschriebenen Krankheitsbilde ein besonderes Kapitel (V. Über die fettige Degeneration des Herzens) und veröffentlichte mehrere hierher gehörende Fälle. Von den an Zahl beträchlichen Beobachtungen Stokes wird folgender Fall als sehr instruktiv angesehen: Ein 68-jähriger Mann war stets gesund bis ungefähr drei Jahre vor der Beobachtung, wo ihn plötzlich eine starke Ohnmacht befiel. Dieser Ohnmachtsanfall wiederholte sich einigemal am Tage und ging immer ohne üble Folgen vorüber. Seither war der Patient von diesen Anfällen nie mehr längere Zeit frei und hatte deren wenigstens 50 gehabt. Die Zeit ihres Auftretens war sehr ungewiß und ihre Intensität sehr verschieden; die einen waren milder und von kürzerer Dauer als die anderen. Veranlaßt wurden sie durch alles, was die Herzaktion hindern oder hemmen konnte, wie plötzliche Anstrengung, Ausdehnung des Magens oder Verstopfung. Bei den Anfällen hatte der Kranke nie Konvulsionen oder Schaum vor dem Munde, manchmal jedoch verletzte er seine Zunge. Die Dauer des Anfalls betrug selten mehr als vier oder fünf Minuten, doch war während dieser Zeit der Patient vollkommen bewußtlos. Es blieben nach den Anfällen keine Folgen zurück, er war nie gelähmt. Objektiv fand sich bei dem Kranken eine äußerst langsame Herzaktion, die von schwachen systolischen Geräuschen begleitet wurde. Die Pulsfrequenz betrug 28 Schläge in der Minute. Der Patient versuchte die Anfälle von Bewußtlosigkeit dadurch abzuwenden, daß er sich auf Hände und Knie stellte und dabei den Kopf nach abwärts hielt. Er behauptete, durch dieses Verfahren häufig Anfälle, die sonst seinem Gefühle nach gekommen wären, abgewehrt zu haben.

Eine weitere Beschreibung der zur Stokes-Adamsschen Krankheit gehörenden Fälle verdanken wir Charcot. An der Hand eigener (3 Fälle) und fremder Beobachtungen berichtete Charcot im Jahre 1872

(„Leçons sur les maladies du système nerveux“) über ein Krankheitsbild, das durch dauernde und beträchtliche Verlangsamung des Pulses sowie apoplektische und epileptiforme Anfälle gekennzeichnet war. Dieses Krankheitsbild erhielt nach Charcot die Bezeichnung le pouls lent-permanent.

Weiterhin gefördert wurde die Lehre von der Stokes-Adamsschen Krankheit durch den französischen Kliniker Huchard, welcher in seiner im Jahre 1890 erschienenen Arbeit „Traité des maladies du coeur“ der erwähnten Krankheit eine besondere Aufmerksamkeit widmete. Von ihm wurde auch die gegenwärtig gebräuchliche Bezeichnung „Stokes-Adamssche Krankheit“ (Maladie de Stokes-Adams) vorgeschlagen. Die Bezeichnung „Maladie de Stokes-Adams“ wurde fast allgemein akzeptiert. Unter dieser Benennung sind in der ausländischen Literatur, wie Jaquet berichtet, 85—90 entsprechende Fälle gesammelt.

Während, wie wir sehen, in anderen Ländern der Stokes-Adamsschen Krankheit ein lebhaftes Interesse zuteil wurde, dauerte es in Deutschland längere Zeit, bis man dieser Krankheit die gleiche Aufmerksamkeit schenkte. Obgleich fast alle Autoren, die über Bradykardie schreiben (Grob, Riegel), vereinzelte oder mehrfache Beispiele der Stokes-Adamsschen Krankheit bringen, war doch W. His jun. in Deutschland der erste, der im Jahre 1899 unter der Bezeichnung „Adams-Stokessche Krankheit“ einen entsprechenden Fall veröffentlichte. Ein Jahr später folgte ihm A. Hoffmann. Im Jahre 1902 erschienen eine nach der anderen drei Arbeiten über die Stokes-Adamssche Krankheit: von Jaquet, Lewy und Luce. Im folgenden Jahre publizierte du Mesnil de Rochemont zwei Fälle. In der Literatur der allerletzten Zeit finden wir eine zusammenfassende Darstellung der Stokes-Adamsschen Krankheit von M. Kahane. Auch in den neuesten Handbüchern der speziellen Pathologie und Therapie haben Krehl und Romberg die Bezeichnung Stokes-Adamssche Krankheit akzeptiert und die betreffende Affektion kurz erwähnt.

Die Seltenheit des Vorkommens der Stokes-Adamsschen Krankheit veranlaßt uns, in dieser kurzen

Abhandlung einen solchen Fall aus der medizinischen Klinik des Prof. Senator darzustellen.

Krankeitsgeschichte: Der 71-jährige Schneider Paul B. wurde am 26. April 1904 in die dritte medizinische Klinik der Königlichen Charité zu Berlin aufgenommen. Die Anamnese ergab, daß die Eltern des Patienten aus unbekannter Ursache gestorben waren, und daß keine erblichen Krankheiten in seiner Familie vorhanden sind. Der Patient hat als Schneider immer sein gutes Auskommen gehabt. In der Jugend hatte er angeblich keine Kinderkrankheiten gehabt. Im Jahre 1896 erkrankte der Patient an Gelenkrheumatismus; vom 7. September bis zum 15. November 1897 wurde er auf der Station 14 der III. medizinischen Klinik wegen Glycosuria transitoria behandelt. Sonst will der Patient immer gesund gewesen sein. Von Lues war anamnestisch nichts festzustellen, Potus wurde negiert. Die gegenwärtige Krankheit begann in der Osterwoche (3. April) 1904 mit plötzlichen Anfällen von Bewußtlosigkeit und Krämpfen. Patient fiel um und schlug mit Armen und Beinen um sich. Der Anfall dauerte immer etwa ³/₄ Stunden, und Patient fühlte sich nach dem Anfall sehr matt. Als Ursache der Anfälle glaubt er Ärger annehmen zu müssen. Er hat etwa fünf derartige Anfälle gehabt, einmal an einem Tage zwei. Der herbeigeholte Arzt verschrieb ihm Tropfen. Darnach bekam der Patient noch einmal einen Anfall, aber ohne Bewußtlosigkeit. Verschiedene beginnende Anfälle konnte er durch den Gebrauch der vom Arzte verordneten Tropfen an vollem Ausbruch verhindern. Diese leichteren Anfälle kamen alle 2—3 Tage, den letzten hatte er drei Tage vor seiner Aufnahme am 23. April. Erbrochen hat der Patient nicht, doch leidet er an Schwindelanfällen. Wegen dieser Schwindelanfälle suchte er am 26. April das Krankenhaus auf.

Status praesens: Kleiner Mann, von mittlerem Knochenbau, mäßiger Muskulatur und reichlichem Fettpolster. Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. Exantheme, Ödeme, Drüsenschwellungen nicht vorhanden. Sensorium frei. Kein Fieber.

Thorax gut gebaut, beide Seiten atmen gleichmäßig, costo-abdominal, Atemfrequenz 24.

Die Lungengrenzen sind gut verschieblich, zeigen keine Besonderheiten. Die Perkussion ergibt vollen Lungenschall, bei der Auskultation hört man überall vesikuläres Atmen; Husten und Auswurf nicht vorhanden. Cor.: Spitzenstoß im 5. Interkostalraum, innerhalb der Mammillarlinie. Grenzen: 4. Rippe, linker Sternalraum, Spitzenstoßlinie. Töne: Erster und zweiter Ton über den Ventrikularostien unrein, zweiter Ton über der Pulmonalis verstärkt. Die Frequenz der Herzkontraktionen 34 in der Minute. Puls sehr langsam, stark gespannt, die Frequenz gleichfalls 34 Schläge in der Minute.

Abdomen ziemlich fettreich, nirgends druckempfindlich. Die Leber überschreitet nicht den Rippenbogen. Die Milz ist nicht palpierbar. Der Urin hellgelb, leicht getrübt, ohne Albumen, enthält aber Zucker 0,2 Proz.

Nervensystem: Die Motilität zeigt keine Beeinträchtigung. Beim Gehen hat der Patient eine leichte Neigung, nach rechts zu fallen, ebenso beim schnellen Umdrehen. Die Pupillen reagieren sehr träge, die übrigen Reflexe sind sämtlich auslösbar.

27. IV. Temp. 35,8; 36,8. Puls 34. Blutdruck nach Riva-Rocci 212. Befund in der Augenklinik: Sehr blasse Papillen, sonst keine Besonderheiten. Es wird Jod- und Bromkali verordnet.

28. IV. Puls im Liegen 40, im Stehen 52 und unregelmäßig. An den Halsvenen nach dem Radialispuls ein Kollaps wahrnehmbar.

29. IV. Respiration 24. Puls 36. Patient bekommt einen leichten Anfall mit Krämpfen in den Extremitäten, verliert aber nicht das Bewußtsein.

1. V. Respiration 28. Puls 36. Riva-Rocci 175.

2. V. Respiration 24. Puls 36. Patient klagt über dumpfes Gefühl im Kopf.

5. V. Respiration 28. Puls 40. Klinische Vorstellung des Patienten. Die Herzdämpfung ist gering nach rechts verbreitert, zweiter Pulmonalton verstärkt. Von seiten des Nervensystems sind keine Störungen außer den schon erwähnten cerebralen Beschwerden zu konstatieren. Nachmittags um 7½ Uhr bekommt der Patient einen Anfall. Er wird plötzlich bewußtlos, das Gesicht wird stark cyanotisch, die Atmung stockt, Puls

und Herztöne sind nicht wahrnehmbar. Dem Patienten werden zwei Spritzen Kampfer injiziert, darauf setzt der Puls wieder mit einer Frequenz von 120 Schlägen ein. Patient beginnt, um sich zu schlagen, und versucht, aus dem Bett zu springen. Die Atmung ist stark beschleunigt. Nach etwa fünf Minuten kehrt das Bewußtsein langsam wieder, und der Patient wird ruhiger. Die Atmung bleibt noch etwas beschleunigt, der Puls sinkt bis auf 40 Schläge in der Minute. Der ganze Anfall dauerte etwa 15 Minuten.

6. V. Vormittags befallen den Patienten fünf der oben beschriebenen Anfälle mit völligem Aussetzen der Herztätigkeit auf die Dauer von etwa zwei Minuten. Beim letzten Anfall begann das Herz nach dem Aussetzen seiner Tätigkeit mit 132 Schlägen in der Minute. Nach dem Erregungsstadium sank der Puls auf 68 Schläge, ca. 56 Minuten nach dem Anfall war die Pulsfrequenz 36 in der Minute.

Am Nachmittag desselben Tages bekam der Patient wieder zwei derartige Anfälle. Beim zweiten Anfall erfolgte der Tod trotz Kampfer, Herzmassage und künstlicher Atmung.

Urinsekretion.

Datum	24stündl. Menge.	Spezif. Gewicht	Reaktion	Album.	Saccharum
27. IV.	1900	1017	Sauer	—	+
28. IV.	1300	1015	-	—	+
29. IV.	1900	1016	-	—	0,2
30. IV.	1800	1016	-	—	0,2
1. V.	1500	1013	-	—	0,2
2. V.	2000	1015	-	—	0,4
3. V.	1850	1012	-	—	0,2
4. V.	2250	1012	-	—	0,2

Der Urin war während der ganzen Zeit hellgelb, leicht getrübt.

Sektionsprotokoll: Kräftige männliche Leiche von mäßigem Ernährungszustande. Ödeme sind nicht vorhanden.

Das Schädeldach ist von mittlerer Stärke, hat sehr wenig Diploë.

Die Innenfläche der Dura ist glatt und spiegelnd. Die Pia ist an der Konvexität leicht diffus getrübt, zwischen ihren Blättern befindet sich reichliche, klare Flüssigkeit.

Die Arterien an der Basis sind prall gefüllt, grau und undurchsichtig, jedoch mit nur wenigen harten Stellen. In den Seitenventrikeln des Gehirns befindet sich je ein Teelöffel voll klarer Flüssigkeit. Im übrigen ergibt die Gehirnsektion keine Besonderheiten. Im Abdomen ist kein besonderer Inhalt. Das Zwerchfell steht in der Warzenlinie rechts an der 5. Rippe, links in dem fünften Interkostalraum.

Die rechte Lunge ist in der ganzen Ausdehnung, die linke nur im Bereich des Zwerchfelles adhärent. Die Pleurahöhle ist leer. Im Herzbeutel befindet sich ein Eßlöffel voll dunkler, gelber Flüssigkeit.

Das Herz hat eine abgerundete Spitze und ist doppelt so groß als die Faust der Leiche. Die Herzhöhlen enthalten sehr viel Blutgerinnsel. Alle Herzhöhlen sind erheblich erweitert. Die Dicke der Wand des linken Ventrikels beträgt 18—25 mm, des rechten 4—6 mm. Die Herzmuskulatur ist von bräunlich roter Farbe. An der Spitze des rechten Ventrikels geringe Fettdurchwachsung. Das Endokard der beiden Vorhöfe ist wenig glänzend. Die Valvula mitralis ist verdickt und verkürzt, die Sehnenfäden zum Teil verwachsen. Die Spitzen der Papillarmuskeln sind weißlich grau. Am Ansatzring der Valvula mitralis wie auch der Aortenklappen fühlt man knochenharte Einlagerungen. Die Aortenklappen sind zum Teil diffus verdickt, zum Teil gefenstert. An den Mitral- und Aortenklappen ist kein erheblicher Grad von Verengerung nachzuweisen. Die Trikuspidalklappen sind leicht verdickt, die Pulmonalklappen zart. Die Koronararterien sind auf der ganzen Strecke ihres Verlaufes in starre, teils verengte Röhren umgewandelt. Die linke Lunge ist an der Hinter- und Unterfläche des Unterlappens mit zahlreichen Adhärenzen bedeckt. An der Spitze ist eine markstückgroße knochenharte Scheibe zu sehen. Im Unterlappen ist ein ebensolcher erbsengroßer Knoten.

Die Lunge ist sonst überall lufthaltig. Die rechte Lunge ist mit zahlreichen fibrinösen Adhärenzen bedeckt. Von der Schnittfläche läuft eine mäßige Menge schaumiger Flüssigkeit. Die Bronchialschleimhaut ist gerötet.

Milz — 11 : 6 : 4,5 — ist mit zahlreichen kleinen Kapselschwielen bedeckt, hat eine sehr derbe Konsistenz, die Knötchen sind deutlich sichtbar.

Die linke Niere — 11 : 4 cm — ist sehr derb, die Kapsel leicht abziehbar. Die Rinde ist 6—8 mm breit. Die Marksubstanz von dunkel grauroter Farbe. Am unteren Pol der linken Niere sieht man ein 1 mm im Durchmesser haltendes Knötchen, das sich keilförmig in die Nierensubstanz fortsetzt. Die Beckenschleimhaut ist mit zarten grauen Knötchen bedeckt. Die rechte Niere hat dieselbe Beschaffenheit wie die linke. Die Nebennieren zeigen keine Besonderheiten.

Die Harnblase enthält etwa 150 ccm klaren, gelben Urin. Die Schleimhaut der Harnblase ist teils blaß, teils graurot. Die Prostata ist vergrößert und hat eine höckerige Schnittfläche. Der Mittellappen, der die Größe einer Haselnuß hat, ragt in dem Blasenhalse vor; dicht über demselben am unteren Wulst befindet sich eine Verdickung von gleicher Konsistenz wie die hypertrophische Prostata. Die Samenbläschen sind stellenweise knochenhart.

Im Rectum geformter Kot; die Schleimhaut ist ohne Besonderheiten. Die Duodenalpapille ist durchgängig.

Im Magen befinden sich ca. 300 ccm einer trüben, grauen Flüssigkeit, die Schleimhaut ist normal.

Die Leber — 25 : 15,5 : 3 cm — zeigt eine derbe Konsistenz, die Oberfläche ist leicht gekörnt. Auf dem Durchschnitt ist die Läppchenzeichnung sehr deutlich, die Läppchen selbst sind klein und eingesunken. Die Gallenblase enthält einen Eßlöffel voll dunkelgrüner Galle. In der Schleimhaut sind zahlreiche gelbe Stippchen. Die mesenterialen Lymphknoten erreichen die Größe einer kleinen Bohne, sind ziemlich weich. Im unteren Ileum sieht man Schwellungen der Einzelknötchen.

Das Pankreas — 15 : 4 : 2 cm — ist auffallend weich. Die Schnittfläche zeigt zahlreiche punktförmige

Blutaustritte, das Parenchym ist graurot. Der Ductus zeigt keine Besonderheiten. Rachen und Ösophagus gleichfalls ohne Besonderheiten. Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea ist gerötet, der Inhalt der Trachea ist eine schaumige Flüssigkeit.

An der Aorta descendens und dem Aortenbogen sieht man zahlreiche Erhebungen der Intima. In der Bauchaorta findet man zahlreiche Substanzverluste. Von der Bifurkation abwärts sind die Aortenäste in ihrem Verlauf durch das Becken fast ganz in starre Röhren verwandelt.

Diagnose: Hypertrophie und Dilatation der beiden Herzventrikel; retrahierende Endokarditis der Mitralklappen. Verkalkung des Mitral- und Aortenringes. Schwere Sklerose der Koronararterien, schwere allgemeine Arteriosklerose. Alte pleuritische Verwachsungen an beiden Lungen; Narben und verkalkte Partien im Oberlappen der linken Lunge. Bronchitis und Tracheitis. Versprengte Hypernephrome in beiden Nieren; Pyelitis cystica, Prostatahypertrophie, Balkenblase, Samenbläschenverkalkung. Stauungsleber; Stauungsmilz mit Kapselschwielen. Geringe Knötchenschwellung im unteren Ileum. Ödem der Pia; chronische Leptomeningitis.

Im Anschluß an unseren Fall führen wir noch in Kürze die Fälle der Stokes-Adamsschen Krankheit an, welche in den letzten Jahren in der uns zugänglichen deutschen Literatur beschrieben worden sind.

Fall I (von W. His jun.). Es handelt sich um einen 54jährigen Mann, bei dem die Herzdämpfung nach links verbreitert war, die Herztöne sehr leise, nur bei gespannter Aufmerksamkeit und angehaltenem Atem zu hören waren. Die Temporalarterien waren stark geschlängelt und verkalkt, die Radialarterien ebenfalls verkalkt. An allen Arterien, auch der Karotis, Brachialis und Femoralis, war der Puls sehr selten, 36—44 Schläge in der Minute, mäßig groß. Eines Morgens sank der Puls, ohne daß Übelkeit oder Angst vorausgegangen waren, rasch von 36 auf 18, erhob sich dann auf 36, fiel wieder auf 12 und stieg dann auf 24. Plötzlich erfolgte ein Anfall: Gesicht und Extremitäten verfallen in epileptische Krämpfe, das Bewußtsein schwindet, die Re-

spiration wird erschwert und dyspnoisch, das Gesicht dunkel cyanotisch, die Pupillen extrem weit. Dieser Zustand dauert zwei Minuten, wiederholt sich aber öfter. Später gesellte sich an die Anfälle Cheyne-Stokessches Atmen, und es traten Venenpulse auf, die an Frequenz die Arterienpulse um das Drei- bis Vierfache, gelegentlich um das Zehnfache übertrafen. Ähnliche Anfälle wiederholten sich täglich, und ein Vierteljahr später starb der Patient. Die Obduktion wurde nicht gestattet.

Fall II. A. Hoffmann teilt ausführlich die Krankengeschichte eines 23jährigen Mädchens mit, das an Pulsverlangsamung und langdauernden Anfällen von Bewußtlosigkeit litt. Die anämische und schwächliche Patientin hat eine höchst unregelmäßige Herztätigkeit: Auf zwei Schläge folgt allemal eine längere Pause, die durch keine frustane Herzkontraktion eingeleitet wird; man hört in der Pause eben nichts. Die Töne sind leise, aber rein. An der Pulmonalis sind die Töne normal, zeigen dieselbe Irregularität, nur hört man in der Pause mitunter einen dumpfen Ton. Dasselbe an der Aorta. Der Puls ist unregelmäßig in dem Sinne, daß allemal zwei Schläge in normalem Intervall aufeinander folgen, und dann eine Pause entsteht; die Zahl der fühlbaren Pulse bis 48. Die Anfälle zeigen folgenden Typus: Die Patientin wird plötzlich von Bewußtlosigkeit befallen, sinkt um und liegt mit geschlossenen Augen ruhig. Die Pupillen sind weit, reagieren nicht auf Lichteinfall. Das Gesicht ist blaß, die Atmung unregelmäßig, zeigt aber keinen ausgesprochenen Cheyne-Stokesschen Typus. Der Puls ist aufs äußerste verlangsamt, unregelmäßig, manchmal nur 18 Schläge in der Minute, bald aber erreicht er wieder die Zahl von 30 und mehr Schlägen. In den Pausen der Pulse, die mehrere Sekunden lang andauern, hört man mit dem Phonendoskop über dem Herzen leise dumpfe Töne. Solche Anfälle hatte die Patientin 2–3 täglich, die Dauer des einzelnen Anfalles betrug manchmal bis zu $1\frac{1}{2}$ Stunden. Es wurde reichliche und kräftige Diät verordnet, außerdem täglich 30 Liter Sauerstoff eingeatmet. Die Herztätigkeit besserte sich, der Puls wurde fast regelmäßig, die Anfälle traten nicht mehr ein, und die Patientin konnte als geheilt entlassen werden.

Fall III (von A. Jaquet). Die Affektion betrifft einen 30jährigen Mann. Als Soldat hatte der Patient ein Ulcus am Penis und geschwollene Leistendrüsen. Ob das Ulcus luetisch var, weiß der Patient nicht anzugeben. Er leidet an einer hartnäckigen, seit Jahren bestehenden Obstipation. Der Patient hat einen regelmäßigen, vollen, harten und gespannten Puls, der 24—32 Schläge in der Minute zählt. Die Radialis ist nicht geschlängelt. Das Herz ist etwas nach links verbreitert, Spitzenstoß hebend. An der Spitze ist der erste Ton dumpf, es folgt ihm ein systolisches Geräusch, der zweite Ton ist rein. Hier und da hört man zwischen Diastole und der nächstfolgenden Systole einen oder zwei leise Töne, ohne jedoch eine entsprechende Pulsation zu fühlen. Man bemerkt Pulsation der Jugularvenen, die frequenter als die Herzaktion ist. Während einer Ventrikelsystole zählt man zwei, manchmal drei Pulsationen der Jugularis. Der Patient bekommt plötzlich einen Schwindelanfall, wird blaß und verliert bei laut schnarchender Atmung das Bewußtsein. Es treten kurze Zuckungen in den Armen auf. Das Gesicht wird kreideweiß, die Schleimhäute sind vollständig entfärbt. An der Radialis schwindet der Puls, auch die Herztöne sind kaum mehr zu hören. Dieser Zustand dauert 1—1$^1/_2$ Minuten. Nach und nach stellt sich die Herzaktion ein, der Puls wird wieder fühlbar. Er ist unregelmäßig, aussetzend, hochgradig inäqual. Nach etwa 10 Minuten hat sich Patient vollständig erholt. Solche Anfälle hat er etwa alle zwei Tage. Es wird wegen Verdachts auf Lues eine Schmierkur und Jodkali verordnet, für regelmäßige Stuhlentleerung gesorgt. Dank dieser Kur blieb der Patient von Anfällen frei, die Herzaktion besserte sich, und er wurde entlassen. Nach 6 Monaten, im Anschluß an eine heftige Gemütsbewegung, bekam er wieder mehrere Anfälle, und in einem solchen Anfalle erfolgte der Tod. Der anatomische Befund bei der Sektion zeigte keine Besonderheiten. Die histologische Untersuchung des Herzens ergab starke Fragmentation der Muskulatur des linken Ventrikels und der Papillarmuskeln.

Fall IV (von B. Lewy). Der 73jährige Patient, der stets gesund und kräftig gewesen ist, bekam plötzlich Anfälle von Pulsverlangsamung und Bewußtlosigkeit. Der

Puls setzte vollständig aus, der Patient verlor das Bewußtsein, atmete röchelnd und schwer, streckte die Gliedmaßen krampfhaft aus. Nach etwa 20 Sekunden setzte der Puls mit 72 Schlägen in der Minute wieder voll und kräftig ein, der Anfall war zu Ende, Patient erhielt das Bewußtsein wieder. Während des Aussetzens des Pulses konnte man feststellen, daß die Herztöne vollständig ausblieben, solange der Puls aussetzte. Diesen vollkommenen Parallelismus zwischen Pulsschlägen und Herzkontraktionen kontrollierte Lewy während der zahlreichen Anfälle bei seinem Patienten mit besonderer Aufmerksamkeit, und immer fand er eine echte Bradykardie; es war keine, eine Bradykardie vortäuschende Ungleichmäßigkeit der Herzschläge zu hören. In den ganz schweren Anfällen dauerten manchmal die Pausen zwischen je zwei Pulsen 3, 5 bis 80 Sekunden. Während dieser Zeit fand keine Herzaktion statt, wenigstens war sie mit den empfindlichsten akustischen Apparaten nicht nachweisbar. Nach den Anfällen hatte der Patient zeitweilig eine Pulsfrequenz von 12 Schlägen in der Minute (ebensoviel Herzkontraktionen) und fühlte sich subjektiv ganz wohl. Nach 5 Monaten starb der Patient. Die Obduktion wurde nicht gestattet.

Fall V (von M. Luce). Der 50jährige Mann hatte im 22. Lebensjahr einen harten Schanker gehabt, sonst war er gesund. In der Nacht vor der Aufnahme ins Krankenhaus bekam er plötzlich zwei Anfälle von Bewußtlosigkeit. Der erste Anfall war kurz, der zweite dagegen dauerte mehrere Stunden. Am Morgen wurde der Mann ins Krankenhaus aufgenommen. Sofort fiel das Verhalten des Pulses auf: man zählte in der Minute an der Radialis 28 Pulsschläge, die mit den Herzschlägen synchron waren. Der Puls war sonst völlig regelmäßig, voll, etwas gespannt. Zwischen beiden Radiales und den Karotiden bestanden keine Pulsdifferenzen. Die Herzgrenzen waren völlig normal. Man hörte gleichmäßig über allen Auskultationsostien an Stelle des ersten Tones ein sehr lautes, blasendes, systolisches Geräusch. Die zweiten Töne waren außerordentlich leise, an der Spitze kaum hörbar. Venenpulse fehlten. Im Laufe des Tages kam es ohne Prodrome zu mehrfachen Anfällen von Bewußtlosigkeit. Die Augen waren dabei starr nach

oben und innen oder geradeaus gerichtet. Die Pupillen waren mydriatisch, lichtstarr, die Atmung beschleunigt, in den Gesichtsmuskeln traten klonische Zuckungen auf, einige Male wurden die letzteren auch in den Extremitäten bemerkt. Der Puls verlangsamte sich noch weiter, setzte mitunter völlig aus, während die Herzaktion, meist etwas langsamer als vor dem Anfall, aber sonst gleichmäßig, regelmäßig und mit der gleichen Intensität fortbestand. Die Dauer der Anfälle betrug 1—2 Minuten, nach denselben war der Kranke wie in Schweiß gebadet. Am dritten Tage häuften sich die Anfälle noch mehr, und der Patient starb. Die ganze Krankheit dauerte vom ersten Anfall gerechnet nur drei Tage. Die Obduktion ergab folgendes: Sarkom in der Herzkammerscheidenwand, welches zu echter doppelseitiger Herzstenose geführt hatte, und eine partielle parenchymatöse Degeneration der beiden Vagusstämme.

Fall VI und VII. Dr. du Mesnil de Rochemont berichtet über zwei Fälle. In dem ersten Falle handelt es sich um einen 35jährigen Mann, der vor fünf Jahren den ersten Anfall bekam. Die Anfälle bestehen in plötzlich auftretender Bewußtlosigkeit, jedoch ohne Krämpfe und ohne Zungenbiß. Die Anfälle waren im Anfang der Krankheit sehr selten, in den letzten zwei Jahren wiederholten sie sich aber häufiger, oft mehrere Male in der Woche. Die Dauer des einzelnen Anfalls war immer sehr kurz. Der Patient klagt über Schmerzen in der Magengegend, die sich besonders vor und bei Eintreten der Schwindelanfälle einstellen. Die Herzdämpfung ist beim Patienten etwas nach links verbreitert, fühlbarer Spitzenstoß in der Mammillarlinie. Über allen Ostien hört man leichtes systolisches Geräusch. Der Radialpuls ist abnorm verlangsamt, schwankt zwischen 18 und 27 Schlägen in der Minute. Bei der Auskultation des Herzens mit gleichzeitiger Prüfung des Radialpulses fällt es auf, daß in der Mitte der Pause zwischen zwei Pulsen ein ganz leichtes, eben angedeutetes Geräusch hörbar ist. Die wiederholt vorgenommene genauere Analysierung des Verhaltens der Pulse und der Herzkontraktionen ergab: bei stets gleicher Schlagzahl des Radialpulses, des Spitzenstoßes und des Karotispulses an der Vena jugularis wird öfter neben der einfachen

eine Doppelerhebung beobachtet; ferner konstatiert man, während in einer Minute an der Radialis 24 Pulsschläge gezählt werden, gleichzeitig an der Iugularis, bei Anrechnung der Doppelerhebungen als einer Pulswelle, 48 Venenpulse, gerade die doppelte Zahl. Durch zugezogene Röntgendurchleuchtung des Thorax stellte man fest, daß zwischen den ausgesprochenen Herzkontraktionen — sie waren der Zahl der Pulsschläge an der Radialis gleich — sich noch kleine wellenförmige Kontraktionen zeigten. Zählte man beide Arten der sichtbaren Kontraktionen sowie die am Spitzenstoß fühlbaren, so ergab die erste Zählung in der gleichen Zeit die doppelte Anzahl. — Der zweite Fall betrifft einen 45jährigen Mann, der beim Aufstehen plötzlich einen Schwindelanfall bekam und nach 5/4 Stunden aphasisch wurde. Bei der Untersuchung fand man die Herzgrenzen nach allen Seiten verbreitert, über der Herzspitze fühlte man ein deutliches Schwirren, auskultatorisch entsprach demselben ein systolisches Geräusch. Die Herzaktion war unregelmäßig, die Herztöne von dem Geräusch völlig verdeckt. Der Radialpuls betrug in der Minute 56 Schläge. Die Pupillen waren gleichweit, reagierten träge auf Lichteinfall. Die Patellarreflexe waren normal. Es wurden Eisblasen auf Kopf und Herz gelegt und Digitalis verordnet. Am zweiten Beobachtungstage verschwanden das Geräusch am Herzen und die Aphasie, der Patient konnte völlig fließend sprechen. Der Puls war 44. Nach einigen Tagen bekam der Patient einen Anfall von Krämpfen und gleich darauf eine Lähmung der linken Körperhälfte. Während des Anfalls und später war der Puls unregelmäßig, auch nach den großen Kampferdosen auffallend klein. Am Herzen zählte man 64 Kontraktionen, an der Radialis 56 Schläge in der Minute, dabei hatte der Patient starke Cyanose der Hände und Cheyne-Stokessches Atmen. Die Pupillen waren ungleich, die linke größer als die rechte. Nach einigen Tagen schwanden die Lähmungserscheinungen fast vollständig; am Herzen zählte man 48 Kontraktionen, an der Radialis 40 Schläge. Injektion von 1 mg Atropin war auf die Zahl der Herzkontraktionen ohne Wirkung. — Wenn wir jetzt die einzelnen Symptome der Stokes-Adamsschen Krankheit näher betrachten wollen, so müssen zunächst die Brady-

kardie und die zeitweilig auftretenden Anfälle von Ohnmacht und Bewußtlosigkeit besprochen werden.

Mit Bradykardie, oder richtiger Pulsverlangsamung (Bradysphygmie) bezeichnet man bei der Stokes-Adamsschen Krankheit den Zustand, wo die Zahl der an der Radialis fühlbaren Pulsschläge herabgesetzt ist. Ist die Zahl der in einer Minute nachweisbaren Pulsschläge vermindert, und entsprechen die Pulsschläge an der Radialis stets ganz genau den auskultierbaren Herzkontraktionen, so besteht eine wirkliche Bradykardie. Solche streng kontrollierte Bradykardie bei Stokes-Adamsscher Krankheit ist von Lewy beschrieben worden (Fall IV). In unserem Falle handelt es sich auch um eine solche echte Bradykardie. Besteht aber kein Parallelismus zwischen Herz- und Pulsschlägen, mit anderen Worten ist die Herzfrequenz nicht oder nicht in dem Maße herabgesetzt wie die Pulsfrequenz, so hat man eine scheinbare Bradykardie. Dieses letzte Phänomen ist schon von Stokes beschrieben worden und wird viel häufiger beobachtet als die wirkliche Bradykardie. Es wird gewöhnlich in Fällen von Stokes-Adamsscher Krankheit von Pulsverlangsamung oder schlechtweg von Bradykardie gesprochen. Diese Pulsverlangsamung bildet das Hauptsymptom der Stokes-Adamsschen Krankheit. Die Verlangsamung des Pulses kann entweder eine dauernde sein oder nur anfallsweise auftreten. In den typischen und meisten bisher beobachteten Fällen war die Pulsverlangsamung eine dauernde. Der Puls selbst kann ein regelmäßiger sein — die Schläge verteilen sich ganz gleichmäßig über die Minute. Nicht so selten aber ist der Puls unregelmäßig — die Schläge erfolgen in ungleichen Pausen, und die einzelnen Pulsschläge sind untereinander nicht ganz gleich. Was nun die Frage betrifft, welche Pulsfrequenz als pathologisch aufgefaßt werden soll, so wird im großen und ganzen bei jugendlichen Personen die Zahl der Pulsschläge unter 60, bei älteren unter 50 Schlägen in der Minute schon als krankhaft angesehen. Gewöhnlich schwankt die Pulsfrequenz in den Fällen der Stokes-Adamsschen Krankheit zwischen 18—50 Schlägen in der Minute. Die untere Grenze der Zahl der Pulsschläge kann in einzelnen Fällen bis zu überraschend geringen

Frequenzen kommen, nämlich bis zu fünf Schlägen in der Minute (Fall von Halberton). Man beobachtet aber solche besonders niedrigen Pulszahlen nur während der Anfälle. Die schon bestehende oder mit dem Anfall beginnende Verlangsamung des Pulses fällt allmählich bis zu zehn, fünf, drei Schlägen in der Minute, zeitweise setzt sogar der Puls ganz aus. Die Intervalle zwischen zwei Pulsschlägen beziehungsweise zwischen zwei Herzkontraktionen können von einigen wenigen bis zu 80 Sekunden dauern (Fall von Lewy).

Von manchen Autoren wird Härte und Spannung des Pulses hervorgehoben, auch in solchen Fällen, wo Gefäßveränderungen durch die Arteriosklerose ausgeschlossen waren. Ein anderes Merkmal des verlangsamten Pulses liegt — nach einzelnen Beobachtungen — in der Eigentümlichkeit, die bestehende Pulsfrequenz mit einer gewissen Hartnäckigkeit unter den verschiedensten Einflüssen zu bewahren: Lagewechsel, rascher Gang, Erregung, selbst Fieber können ohne Einfluß auf seine Frequenz bleiben. Es liegt eine Beobachtung vor, wo bei einem Patienten mit Stokes-Adamsscher Krankheit eine Temperatursteigerung selbst bis 40,2° die verminderte Pulsfrequenz nicht änderte (Vaquet zit. nach Jaquet).

Das Verhalten des Herzens bei der Stokes-Adamsschen Krankheit kann große Mannigfaltigkeit darbieten. In einer Gruppe von Fällen zeigt das Herz keine Geräusche, hält sich in den normalen Grenzen, gibt außer Verlangsamung seiner Tätigkeit keine Abweichungen zu erkennen, und selbst die Autopsie kann nichts Pathologisches am Herzen nachweisen. In anderen Fällen finden sich bei dem Stokes-Adamsschen Symptomenkomplex verschiedene Erkrankungen des Herzens. Dementsprechend sind systolische und diastolische Geräusche, Akzentuation des zweiten Aorten- oder Pulmonaltons, Hypertrophie und Dilatation der Ventrikel beschrieben worden. In einer dritten Gruppe von Fällen sind die Kontraktionen des Herzens ungleich: eine vollständige Kontraktion wird von einer oder mehreren unvollständigen gefolgt. Man hört zwischen der Diastole und der nächstfolgenden Systole einen zwei oder mehrere Töne, „eigentümliche Geräusche“. In dem schon angeführten

Falle (33) schildet Stokes diese unvollständigen Kontraktionen folgendermaßen: „Wir bemerkten heute, als wir das Herz aufmerksam auskultierten, zwischen den regelmäßigen Kontraktionen hie und da unvollkommene Schläge (semi-beats), die sehr schwach und von keinem Herzstoße begleitet waren.“ Ähnliche Beobachtungen machten später viele Autoren. Diese unvollständigen Herzkontraktionen erzeugen in der Regel an den peripheren Gefäßen keine Pulsation.

Endlich ist noch auf die selbständige, vom Arterienpuls unabhängige Pulsation der Jugularvenen hinzuweisen. Diese Pulsationen können an Frequenz die Arterienpulse um das Drei- und Vierfache, gelegentlich um das Zehnfache übertreffen und auch dann fortdauern, wenn die Arterienpulse selbst an den Karotiden nicht mehr sichtbar sind (Fall von His). Dieses eigentümliche Verhalten der Venen war schon Stokes bekannt. So lesen wir bei ihm: „. . ein neues Symptom zeigte sich, nämlich eine bedeutende Pulsation in der rechten Jugularvene. Diese war am deutlichsten, wenn der Patient lag. Die Anzahl der Reflexpulsationen war sehr schwer festzustellen, aber sie betrug mehr als das Doppelte der deutlichen Ventrikelkontraktionen“ (Fall 33, S. 260).

Wie schon einleitend bemerkt wurde, gelten als zweites Kardinalsymptom für die Stokes-Adamssche Krankheit die Anfälle von Bewußtseinsstörung mit apoplektischen und epileptiformen Erscheinungen.

Obgleich diese Anfälle sich durch sehr große Variabilität kennzeichnen, so unterscheidet man doch nach Kahane folgende Hauptarten: Schwindel, Ohnmacht, epileptiforme und apoplektische Anfälle. Zwischen diesen Hauptarten kann es eine große Anzahl der verschiedensten Übergangsformen geben, die hinsichtlich der Intensität, der Form, der Dauer und der Häufigkeit ihres Auftretens große Mannigfaltigkeit zeigen. So macht Huchard auf die „formes frustes“ aufmerksam, bei denen es nicht zu voll ausgebildeten Ohnmachten, sondern nur zu Anfällen von Präkordialangst, von extremem Erblassen, Kopfschmerz, rasch vorübergehender Bewußtseinstrübung kommt. Andererseits finden wir in den ausgeprägten Fällen das Bild des schweren Koma oder

die epileptiformen Anfälle mit tonischen und klonischen Zuckungen der willkürlichen Muskeln, begleitet von Mydriasis, Zähneknirschen etc. Wie mannigfach sich das Bild des einzelnen Anfalls gestalten kann, zeigt uns sehr deutlich der Fall von Lewy. Der einzelne Anfall setzte sich aus folgenden Symptomen zusammen: 1. Verlangsamung, bezw. zeitweiliges Aussetzen des Herzschlages, 2. Schweißausbruch, 3. Kälte der Haut, 4. Verlust des Bewußtseins, 5. Mydriasis, 6. Augenbewegungen, 7. Tonische und klonische Krämpfe der willkürlichen Muskeln der Extremitäten, 8. Zähneknirschen, 9. Cheyne-Stokessches Atmen, 10. Aufschreien.

Bei einigen Kranken treten die Anfälle plötzlich, ohne nachweisbare Ursache, ohne Vorboten auf: in anderen Fällen ist eine voraufgegangene Gemütserregung oder mehr oder weniger ausgesprochene Aura nachweisbar. Die Patienten klagen kurz oder einige Tage vor dem Anfall über Kopfschmerzen, über „dumpfes Gefühl" im Kopf (unser Patient), allgemeine Schwäche, Druck in der Magengrube, Ohrensausen etc.

Die Dauer der Anfälle ist sehr verschieden. Die leichteren, sogenannten „formes frustes" dauern nur einige Sekunden; entschieden längerer Dauer sind die schwereren Anfälle, sie können sich einige Stunden hinziehen. Ebenso wie die Dauer wechselt auch die Häufigkeit der Anfälle. Bei manchen Kranken vergehen zwischen zwei Anfällen Tage, Wochen, Monate, ja selbst Jahre; bei anderen häufen sie sich an einem Tage bis zu zehn und mehr. Vor dem Tode werden die Anfälle gewöhnlich anhaltender und häufiger.

Von den anderen, nicht selten die Stokes-Adamssche Krankheit begleitenden Symptomen verdienen besonderer Erwähnung die Störungen der Atmung. Die Atemstörungen treten meist nur während der schwereren Anfälle ein. Man beobachtet zeitweiliges Aussetzen der Atmung, stertoröses oder gar Cheyne-Stokessches Atmen.

Alle Autoren, die sich mit der Stokes-Adamsschen Krankheit beschäftigen, stimmen darin überein, daß die Ätiologie dieser Krankheit noch nicht vollständig aufgeklärt ist. Zurzeit werden dieser Affektion

sehr verschiedene ätiologische Momente zugrunde gelegt. Nach den Befunden bei den Obduktionen sind die ursächlichen Momente der Pulsverlangsamung und der Anfälle insoweit verschiedene, als sowohl Erkrankungen des Herzens und des Gefäßsystems, als auch Läsionen der Medulla oblongata und des Nervus vagus die erwähnten Symptome hervorrufen können. Unter den Erkrankungen des Zirkulationsapparates wird von vielen Autoren der Arteriosklerose eine vorwiegende Rolle in der Ätiologie der Stokes-Adamsschen Krankheit zugeschrieben. Die Sklerose der Koronararterien und der Hirn- und Medullargefäße ist von Huchard besonders hervorgehoben. — In unserem Falle, wo eine schwere allgemeine Arteriosklerose, schwere Sklerose der Koronararterien und Verkalkung des Mitral- und Aortenringes gefunden ist, dürfen wir auch die Arteriosklerose und in erster Linie die Sklerose der Kranzarterien des Herzens für das Zustandekommen der Pulsverlangsamung und der Anfälle verantwortlich machen. — Als entferntere Ursachen kommen Alkoholismus, Tabakmißbrauch und Syphilis in Betracht. So fand Jaquet wenigstens fünf Fälle, bei welchen Syphilis als vorausgegangene Krankheit angeführt war. In dem von ihm beschriebenen Falle sieht er den Verdacht auf Lues im Hinblick auf den früheren, durch die Anamnese festgestellten Schanker, ebenfalls berechtigt. Ob aber die angeführten Faktoren (Alkoholismus, Syphilis und Tabakmißbrauch) eine direkt wirkende oder nur zu der Stokes-Adamsschen Erkrankung prädisponierende Ursache sind, darin gehen die Ansichten der Autoren auseinander. „. . Man wird wohl nicht fehlgehen, wenn man die genannten Faktoren für das Zustandekommen der Stokes-Adamsschen Krankheit nur indirekt verantwortlich macht, d. h. insofern, als sie das Zustandekommen chronischer Erkrankungen des Herzens und Gefäßsystems begünstigen, zu denen dann sich die Stokes-Adamssche Krankheit hinzugesellt“ (Kahane). — Es sind Fälle beschrieben, wo nach akuten Infektionskrankheiten wie Pneumonie, Typhus abdominalis, nach akutem Gelenkrheumatismus der Stokes-Adamssche Symptomenkomplex auftrat.

Im Falle von Hoffmann entstand die Krankheit auf Grund einer schweren Anämie. Auch Urämie kann

gelegentlich zu dieser Krankheit führen (Fall von Krause). Andere Autoren legen einen gewissen Wert auf die Verdauungsstörungen. „Sehr häufig", äußert sich Jaquet, „begegnet man Störungen der Verdauungsorgane bei der Stokes-Adamsschen Krankheit, und die Frequenz des Zusammentreffens von Anfällen mit Verdauungsstörungen berechtigt zur Annahme, daß es sich dabei um mehr als einen Zufall handelt".

„Ob aber", schreibt weiter Jaquet, „eine Erkrankung der Verdauungsapparate zum Ausbruch der Stokes-Adamsschen Krankheit ohne Mitwirkung eines anderen Faktors führen kann, muß unentschieden bleiben".

Es bleiben noch Fälle übrig, bei welchen keiner von den erwähnten ätiologischen Faktoren aufgestellt werden konnte. Scheinbar entwickelte sich die Krankheit bei sonst gesunden Individuen spontan, und selbst die Obduktion förderte keine Ursache der Erkrankung zutage.

Die Stokes-Adamssche Krankheit befällt vorwiegend das männliche Geschlecht in vorgerückterem Lebensalter. Die meisten bisher beobachteten Kranken haben das 50. Lebensjahr überschritten, aber allmählich mehrten sich die Beobachtungen auch über das Auftreten der Krankheit bei jüngeren Individuen. Jaquet berichtet, daß er in der ihm zugänglichen Literatur nicht weniger als 15 Fälle unter 40 Jahren fand, worunter 8 Fälle, die das 30. Lebensjahr nicht erreicht hatten. Im Falle von Hoffmann war die Patientin 23 Jahre alt. Der jüngste Fall, der bisher beobachtet ist, betrifft ein 4 Jahre altes Mädchen, bei welchem im Anschluß an eine rheumatische Myokarditis sich die Stockes-Adamssche Krankheit entwickelt hatte (Schuster).

Was nun die pathologisch-anatomische Grundlage der Stokes-Adamsschen Krankheit anbetrifft, so ist sie zurzeit noch keine so ausreichende, daß man von einem bestimmten anatomischen Befunde dieser Krankheit sprechen könnte. Die an Zahl nicht allzureichlichen Autopsien ergaben sehr mannigfache Befunde.

Am Herzen sind folgende pathologische Veränderungen nachgewiesen: fettige Degeneration des Myokards, die schon von Adams und Stokes hervorgehoben ist: Myokarditis, endokarditische und arteriosklerotische Ver-

änderung der Klappen. Jaquet fand Fragmentation der Muskulatur des linken Ventrikels. Er schildert diesen Befund folgendermaßen:

„Die histologische Untersuchung des Herzens ergab starke Fragmentation der Muskulatur des linken Ventrikels und der Papillarmuskeln; Muskulatur des rechten Ventrikels nicht fragmentiert. Querstreifung im allgemeinen gut erhalten, stellenweise erscheinen jedoch im linken Ventrikel die Muskelfasern etwas körnig, mit Pigmentanhäufungen in der Nähe des Kernes; Gefäße überall zart, nirgends eine Spur von Endoarteriitis. An den Gefäßen der Medulla oblongata waren auch mikroskopisch keine krankhaften Veränderungen wahrzunehmen.“ Luce fand Sarkom in der Kammerscheidenwand, daselbst auch parenchymotöse Degeneration der Vagusstämme.

Besondere Aufmerksamkeit ist dem Verhalten der Koronarateriеn geschenkt und in vielen Fällen die Verkalkung derselben verzeichnet worden. Hauptsächlich Huchard betont die Häufigkeit der Sklerose der Koronararterien. Nicht so selten sind endoarteriitische Obliterationen, Embolien und Trombosen der Koronararterien gefunden worden.

Von den Erkrankungen der Gefäße steht die Arteriosklerose im Vordergrunde, aber ihre Verbreitung kann sehr mannigfach sein. Einmal fand sich ausgedehnte allgemeine Arteriosklerose mit Beteiligung der Koronararterien, der Hirn- und Medullargefäße. Das sind die typischen Fälle im Sinne von Huchard. Ein anderes Mal fand man die Verkalkung der Koronararterien, während die Hirngefäße unversehrt waren etc.

Die Befunde von Veränderungen am Vagus sind nicht zahlreich. In dem von Halberton mitgeteilten Falle wurde eine Verdickung des Vagus neben Verengerung des Foramen occipitale und Anschwellung des oberen Halsganglion gefunden; in dem von Luce beschriebenen Falle mit einem Sarkom der Herzkammerscheidenwand fand sich eine partielle parenchymatöse Degeneration der beiden Vagusstämme. Stackler fand eine Dilatation der Aorta ascendens mit induriertem Bindegewebe in der Umgebung der Dilatation; mitten in diesem Bindegewebe erschien der Vagusstamm gerötet, größer und härter als normal (zit. nach Jaquet). Ge-

legentlich ist ein Druck auf den Vagus durch verkäste Bronchialdrüsen ausgeübt worden.

Nebst den erwähnten arteriosklerotischen Veränderungen an den Gefäßen der Medulla oblongata sind noch luetische und tuberkulöse Neubildungen am Boden des IV. Ventrikels oder mechanische Kompression des Pons Varoli und der Medulla durch Tumoren nachgewiesen werden. Wir sehen somit, daß die an den betreffenden Organen nachgewiesenen pathologisch-anatomischen Befunde keine allzureichlichen und in hohem Grade mannigfach sind. Diese Mannigfaltigkeit wird noch durch die verschiedenen Kombinationen der Befunde unter einander erhöht. So fand man zum Beispiel ein Sarkom der Kammerscheidenwand mit einer parenchymatösen Degeneration der Vagusstämme kombiniert, oder ein Fettherz wurde von Arteriosklerose der Medullargefäße begleitet u. s. w. Schließlich sind noch Fälle zu erwähnen, wo die Autopsie ganz negativ ausfiel, keine nennenswerten Veränderungen an den Organen zeigte. Die letzten Tatsachen erschweren noch mehr die Aufstellung einer einheitlichen sowohl ätiologischen wie auch pathologisch-anatomischen Grundlage für die Stokes-Adamssche Krankheit. —

Wenn man also alles, was über die Ätiologie und pathologische Anatomie der Stokes-Adamschen Krankheit oben angeführt worden ist, zusammenfassend betrachtet, so ist es unverkennbar, daß eine einheitliche und unmittelbare Ursache für diese Krankheit noch nicht aufgefunden ist. Es läßt sich nur so viel sagen, daß Schädlichkeiten verschiedener Art und Herkunft, welche das Herz oder den Vagus und seine Zentren (Medulla oblongata) betreffen, unter Einwirkung besonderer Verhältnisse die Stokes-Adamsschen Symptome hervorrufen können. Diese Verhältnisse sind sowohl in den gestörten Funktionen des Herzmuskels selbst wie auch in der Reizung des seine Tätigkeit beeinflussenden Vagus gegeben. Es würde uns hier zu weit führen, die zum Teil noch strittige Lehre von der selbständigen Bewegung des Herzens zu erörtern, um die daraus abgeleitete Pathogenese der Bradykardie und anderer Irregularitäten des Herzens bei der Stokes-Adams'schen Krankheit näher zu betrachten.

Im Allgemeinen unterscheidet man nach ihrem Ursprung zwei Formen von Bradykardie bei der Stokes-Adamsschen Krankheit: die kardiogene, durch verschiedene Erkrankungen des Herzens hervorgerufene und die neurogene, durch Reizung des Vagus bedingte Bradykardie.

Zur Entscheidung, ob es sich um eine kardiogene oder neurogene Bradykardie handelt, sind von Dehio die Atropininjektionen vorgeschlagen. Das Atropin hat bekanntlich die Eigenschaft, schon in kleinen Dosen die hemmenden Endapparte des N. vagus zu lähmen. Wird also durch Atropin die Schlagzahl des Herzens vermehrt, so kann man annehmen, daß die Bradykardie durch eine Reizung des Vagus bedingt ist.

Für die Anfälle von Bewußtseinsstörung mit epileptiformen bezw. apoplektischen Erscheinungen findet man die Erklärung in der Anämie des Gehirnes. In Übereinstimmung mit dieser Annahme steht die experimentell gefundene Tatsache, daß wie bekannt nach Unterbindung der Karotiden bezw. der Vertebralarterien Konvulsionen entstehen.

Für die Erklärung der eigentlichen Anfälle von äußerster Pulsverlangsamung nimmt man an, daß die Medulla oblongata durch mangelhafte Blutversorgung periodisch gereizt wird. Die oblongata wirkt wieder auf dem Wege des Vagus auf das Herz, wodurch die etwa schon bestehende Bradykardie noch weiter vermehrt wird.

Was nun die Ursache der Anämie im Gehirn und verlängertem Mark anbetrifft, so kann sie entweder durch Herzschwäche, durch Arteriosklerose der Hirn- und Medullargefäße oder durch Vasomotorenkrampf bedingt sein.

Ob in unserem Fall die Bradykardie vom Herzen ausgelöst wurde oder durch Reizung des Vagus bedingt war, muß — da man sich scheute, eine Atropininjektion zu machen — unentschieden bleiben. Den geringen Zuckergehalt im Urin (0,2 Proz.), den hohen Blutdruck (175—212 cmm Hg nach Riva-Rocci) und den in exquisiter Weise ausgesprochenen Pulsus tardus (s. S. 26) dürfen wir wohl auf die schwere allgemeine Arteriosklerose zurückführen.

Die Diagnose der Stokes-Adamsschen Krankheit stützt sich auf die beiden charakteristischen Kardinalsymptome: dauernde oder anfallsweise auftretende Verlangsamung des Pulses und die cerebralen Anfälle (Ohnmacht, Bewußtlosigkeit etc.). Wie schon bei der näheren Betrachtung der Symptome erwähnt wurde, kann die Pulsverlangsamung einer wirklichen oder einer scheinbaren Bradykardie entsprechen. Das Hauptgewicht liegt in der Verlangsamung des Pulses an der Radialis und in der Kombination dieser Pulsverlangsamung mit den cerebralen Anfällen. Weder die Herabsetzung des Pulses für sich allein, noch die Anfälle ohne Pulsverlangsamung sind für eine Diagnose der Stokes-Adamsschen Krankheit ausreichend.

Der Verlauf der Stokes-Adamsschen Krankheit gestaltet sich verschiedenartig. Es gibt Fälle, wo die Krankheit mit zeitweiligen Exacerbationen und Remissionen sich auf Wochen, Monate, Jahre, ja selbst Jahrzehnte hinauszieht. Neben diesen subchronischen und chronischen Fällen stehen wiederum Fälle, bei welchen die Erkrankung einen sehr akuten Verlauf nimmt, sich auf Stunden und wenigen Tage erstreckt. Die Prognose ist ungünstig. Der plötzliche Tod ist das gewöhnliche Ende; vielfach tritt der Tod unter Häufung der Anfälle während eines solchen ein. Nur bei jugendlichen Personen wurde Heilung beobachtet.

Die Therapie richtet sich nach der Grundkrankheit und fällt in vielen Fällen mit der Behandlung der Arteriosklerose und der Herzkrankheiten zusammen. Bei nachweisbarer Syphilis ist die spezifische Behandlung indiziert (Jaquet). Gegen die Anfälle selbst sind Äther, Kampfer und andere Exzitantien empfohlen worden.

Zum Schlusse sei mir erlaubt, meinem verehrten Lehrer, Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. Senator, für die freundliche Überlassung des betreffenden Falles und für die gütige Durchsicht der Arbeit meinen ergebenen Dank auszusprechen.

Literatur.

1. W. Stokes, Die Krankheiten des Herzens und der Aorta. Deutsch von Lindwurm. Würzburg 1855.
2. Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. Tome II. Paris 1872.
3. Huchard, Maladies du coeur. Paris 1893.
4. Grob, Über Bradykardie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 41. 1888.
5. Riegel, Über Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 17, 1890.
6. W. His jun., Ein Fall von Adams-Stokesscher Krankheit mit ungleichzeitigem Schlagen der Vorhöfe und Herzkammern (Herzblock). Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 64, 1899.
7. A. Hoffmann, Zur Kenntnis der Stokes-Adamsschen Krankheit. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 41, 1900.
8. A. Jaquet, Über die Stokes-Adamssche Krankheit. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 72, 1902.
9. B. Lewy, Ein Fall von Adams-Stokesscher Krankheit. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 47, 1902.
10. H. Luce, Zur Klinik und pathologischen Anatomie des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 74, 1902.
11. A. Hoffmann. Pathologie und Therapie der Herzneurosen und der funktionellen Kreislaufstörungen. Wiesbaden 1901.
12. Du Mesnil de Rochemont, Zur Klinik des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes. Münch. med. Wochenschr. 1903.
13. M. Kahane, Die Stokes-Adamssche Krankheit. Berl. klin. therap. Wochenschr. 1904, No. 25—28.
14. Schuster, Zur kardialen Bradykardie. Deutsch. med. Wochenschr. 1896.
15. Fuhrmann, Ein Fall von Bradykardie. St. Petersb. med. Wochenschr. 1901.

16. Krause, Über einen Fall von Bradykardie. Inaug.-Diss. Göttingen 1895.
17. Dehio, Über Bradykardie und die Wirkung des Atropins auf das gesunde und kranke Herz. St. Petersb. med. Wochenschr. 1892.
18. Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie. Die Erkrankungen des Herzmuskels und die nervösen Herzkrankheiten von L. Krehl.
19. Ebstein und Schwalbe, Handbuch der praktischen Medizin. Romberg, Krankheiten der Kreislaufsorgane.
20. Wenckebach, Zur Analyse des unregelmäßigen Pulses. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 36, 37, 39, 1899.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Franz Gudowitsch, konfessionslos, wurde am 26. März 1876 als Sohn des Bauern Iwan Gudowitsch im Dorfe Stefanowo-Užekmeni (West-Rußland) geboren. Er besuchte zuerst die Volksschule, dann das Gymnasium zu Mitau, welches er im Juni 1895 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Während des Wintersemesters 1895 studierte er Naturwissenschaften an der Universität zu St. Petersburg. Im Herbst 1896 bezog Verfasser die Universität zu Charkow und studierte daselbst Medizin — mit mehrfachen Unterbrechungen — bis zum November 1901. Am 24. Oktober 1903 wurde er in der medizinischen Fakultät der Berliner Universität immatrikuliert, wo er während vier Semestern sein Studium ununterbrochen fortsetzte.

Seine Lehrer in Rußland waren: Beketow, Belousow, Brandt, Brio, Bogdanow, Danilewskij, Fawr, Glinka, Konowalow, Krylow, Kultschitzkij, Lesgaft, Lomikowskij, Nikolskij, Osipow, Pawlow, A. Popow, M. Popow, Reingardt, Reprew, Sokolow, Skworcow, Tarchanow, Timofejew, Trachtenberg, Tschirikokow, Van-der-Flitt.

In Berlin: Borchardt, Bumm, de la Camp, Greeff, Heubner, Hildebrand, König, Landau, Lexer, Michaelis, Orth, Rubner, Senator, Straßmann, Ziehen.

Allen diesen seinen verehrten Lehrern ist Verfasser zu großem Dank verpflichtet.